Lane Medical Library

Ueber

Cysticerken

im vierten Ventrikel.

Inaugural-Dissertation,

welche zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

mit Zustimmung der

Medicinischen Facultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 18. März 1886

nebst den angefügten Thesen

öffentlich verteidigen wird

der Verfasser

Albert Brecke

aus Hannover.

Opponenten:

Herr Dr. med. **W. Reinhardt.**
Herr Dr. med. **J. Lütkemüller.**
Herr Dd. med. **A. Ritter.**

Schwerin (Mecklb.).
Druck der Sandmeyerschen Hofbuchdruckerei.

Seinen teuren Eltern

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/cysticerkenimvie0000albe

Auf keinem andern Gebiete der Medicin hat das eifrige Streben der modernen Forschung, den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem pathologisch-anatomischen Befund und den während des Lebens beobachteten Erscheinungen nachzuweisen, mit grösseren Schwierigkeiten zu kämpfen, als auf dem Felde der Gehirnerkrankungen. Die nahe Nachbarschaft von Regionen, die ganz verschiedene Functionen im Organismus erfüllen, das Eingeschlossensein des ganzen Centralapparats in die unnachgiebige Schädelkapsel, welches Ernährungsstörungen durch Druck auch an ganz entfernt vom ursprünglichen Krankheitsherd gelegenen Stellen begünstigt, macht dies erklärlich. Schiff und Brown-Séquard bestritten — der letztere noch 1877 — überhaupt die Möglichkeit, aus den Symptomen auf die Affection einer bestimmten Hirnpartie schliessen zu können. Griesinger wies dem gegenüber auf Möglichkeit und Wichtigkeit einer localen Diagnose der Hirnkrankheiten hin, und Bernhardts Arbeit*) beweist, was für Erfolge bisher auf diesem Gebiete errungen sind. Wie gross aber die Erfolge auch sein mögen, Bernhardt selbst nennt sein Werk ein unvollkommenes, und in der That fehlt noch viel daran, dass der Zusammenhang des pathologisch-anatomischen Befundes mit

*) Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.

den beobachteten Krankheitserscheinungen in allen Fällen nachgewiesen ist. Selbst dann ist dies noch schwierig, wenn die Erkrankung bei mehreren Fällen an ein und derselben Stelle ihren Sitz hat, ja selbst, wenn sogar die Ausdehnung und Art der Affection übereinstimmend sind. Ein neuer Beitrag wird daher auf diesem Gebiete nicht unerwünscht sein.

Auf Anregung von Herrn Dr. Grawitz habe ich es daher unternommen, aus den Sectionsprotocollen des Berliner pathologischen Instituts eine Anzahl gleichartiger Fälle zusammenzustellen und soviel als möglich anatomisch und klinisch zu vergleichen. Für die Erlaubnis zur Benutzung dieser Quelle sage ich Herrn Geheimrat Virchow meinen gehorsamsten Dank.

Die Fälle, welche ich bearbeitet habe, betreffen das Vorkommen von Cysticerken im IV. Ventrikel, ein seltenes Ereignis, welches in der Charité von 1877 bis 1885 nur fünfmal beobachtet ist. In der Litteratur fand ich nur einen Fall von Andrew*) veröffentlicht. Von den Fällen aus der Charité habe ich drei benutzt, dazu kommt als vierter ein Fall aus der Ohrenklinik des Herrn Professor Lucae. Die Section wurde von Herrn Dr. Grawitz gemacht. Die Krankengeschichten verdanke ich zum Teil der Güte des Herrn Geheimrat Westphal, sowie des Oberarztes Herrn Dr. Siemerling, zum Teil fand ich sie bei den Acten im Bureau der Königlichen Charité, sowie in den Journalen des Augusta-Hospitals und der Königlichen Ohren-Klinik, welche alle mir in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurden.

1. Fall.

Am 5. December 1877 wurde der 35jährige Tischlergeselle Aug. Köhler in die Frerichs'sche Klinik aufgenommen. Patient erkrankte vor 3/4 Jahren mit heftigem

*) Cysticercus in fourth ventricle. Transactions of the patholog. Society. T. XXI.

Kopfschmerz und lebhaftem Schwindelgefühl. Diese Beschwerden nahmen bald zu und zeigten sich besonders bei Bewegungen des Kopfes nach vorn. Gegen Pfingsten stellte sich ein taumelnder, unsicherer Gang ein, ohne Lähmungserscheinungen. Nach einem kurzen Aufenthalt im städtischen Krankenhause trat vor ungefähr 6 Wochen eine Steigerung der Beschwerden ein, welche Patient veranlasste, sich in die Charité aufnehmen zu lassen. Hier wird ein intensiver, von der Nackengegend nach der Stirn hin ausstrahlender Kopfschmerz constatirt, der Patienten nötigt, den Kopf nach vorn zu halten und mit der Hand zu stützen. Patient liegt im Bett besonders gern auf der rechten Seite. Bei Versuchen den Kopf aufzurichten und die Augen fest zu schliessen, sowie bei Druck unterhalb der Protuberantia occipitalis vermehrt sich der Kopfschmerz in auffallender Weise. Patient kann allein das Bett verlassen, stehen, während ihn das Gehen sehr anstrengt. Der Gang ist unsicher und zögernd, die Schritte klein, die Füsse werden dabei weit auseinandergehalten. Am Augenhintergrund findet sich eine Rötung der Papillen. Das Befinden wechselt, der Kopfschmerz ist bald stärker, bald schwächer, selten fehlt er. Es tritt mehrere Male Erbrechen ein, wobei Patient über Herzpalpitationen und grosses Angstgefühl klagt.

Behandlung: Anfangs blutige Schröpfköpfe im Nacken, dann sol. kalii brom. 10 : 200, Sennainfus, Eisblase auf den Kopf.

Am 21. tritt Erbrechen ein mit heftigen Stichen in der Herzgegend, Atemnot und Angstgefühl. In der folgenden Nacht Exitus letalis.

Diagnose: Vertigo, Cephalalgia.

Die von Herrn Dr. Grawitz gemachte Section ergiebt: Hirnhäute sehr blutleer, die Dura straff gespannt. An Gefässen und Nerven keine makroskopischen Veränderungen. Gyri gleichmässig auf beiden Hemisphären stark verbreitert und abgeplattet. Beim Heraus-

heben des Gehirns reisst der Boden des sehr stark gespannten III. Ventrikels leicht ein, und es entleert sich in einem förmlichen Strahl klare, wässrige Flüssigkeit. Ependymüberzug namentlich der Thalami leicht körnig, grau und durchscheinend, gleichmässig verdickt. Bei Eröffnung des IV. Ventrikels quillt an einer Stelle, welche der hintern Grenze der Corpora quadrigemina entspricht, durch den in das Kleinhirn gelegten Schnitt eine mässig gefüllte, fast taubeneigrosse Blase hervor. Dieselbe ist mit einem ganz klaren, nur einige weisse Körnchen enthaltenden, wasserhellen Inhalt gefüllt. An ihr sitzt ein etwa erbsengrosser, weniger durchscheinender und ein ganz kleiner, stecknadelkopfgrosser Cysticercus. Der IV. Ventrikel ist durch diese Blase zu einer mehrkammerigen Höhle erweitert, deren Wand von einem ziemlich derben Gewebe gebildet wird. Der Eingang zum Aquaeductus Sylvii ist nur schwierig aufzufinden und in seinem weiteren Verlaufe wenn auch nicht vollständig obliterirt, so doch für eine Sonde undurchgängig. Die Recessus der Höhle, namentlich der linken Seite, schieben sich ziemlich weit in die Pedunculi cerebelli vor. Die Substanz des Kleinhirns in der Umgebung der Höhle ist ohne Abnormität. Die Substanz des ganzen Gehirns ist ziemlich feucht und sehr blass. Der Schädel ist auffallend leicht und dünn, zeigt eine ganz diffuse Osteoporose, sowie starken Schwund der inneren Tafel und reichliche Entwicklung der Diploë.

Glottisoedem, einige Nierencysten. Sonst nichts Bemerkenswertes. Ob Muskelfinnen vorhanden waren, ist nicht angegeben.

2. Fall.

Aug. Grallert, Schlossergeselle von 58 Jahren, wird am 12. Mai 1881 in völlig benommenem Zustande, körperlich hochgradig erschöpft, auf die Abteilung für Geisteskranke in der Charité aufgenommen. Irgendwelche sinnentsprechende Antwort giebt er nicht, aus

den abgerissenen Worten, durch die er sich äussert, geht hervor, dass er glaubt, sich in seiner Wohnung zu befinden und mit seinen Angehörigen zu sprechen. Patient ist mittelgross, ziemlich stark abgemagert, das Gesicht eingefallen und fahl. Schleimhäute blass, Augenlider meist halb geschlossen, Corneae glanzlos, Pupillen auffallend eng, träge reagirend. Beide Herztöne rauh, von schabenden Geräuschen begleitet. Abdomen ausgedehnt, Bauchdecken gespannt, in beiden Reg. iliacae Dämpfung und Fluctuation. Beim Katheterisiren entleeren sich etwa 400 ccm trüben, bierbraunen Urins, mit flockigem, grauweissem Sediment. Reaction sauer, kein freies Eiweiss. Dagegen werden Blutkörperchen, Blasen und Ureterenepithelien, sowie spärlicher Eiter gefunden. Das Kniephänomen scheint beiderseits zu fehlen. Der Gang ist wegen der Schwäche des Patienten nicht zu untersuchen.

Am 15. Mai collabirt Patient Vormittags ziemlich plötzlich und liegt dann in tief soporösem Zustand da. In der Gesichts-, Nacken- und Extremitätenmuskulatur laufen ziemlich blitzartige klonische Zuckungen ab, die sich öfters wiederholen, aber bezüglich der ergriffenen Muskelgruppe ausserordentlich wechseln. Oft betreffen sie nur einen Muskel, z. B. den Extensor indicis, den Flexor digitorum comm., oder die Supinatoren des Vorderarmes, den Quadriceps femoris oder Tibialis antic., am Rumpfe den Serratus antic. und das Gebiet der schrägen Bauchmuskulatur, im Gesicht die einzelnen Aeste des Facialis. Am 16. liegt Patient in Coma, während die Zuckungen fortdauern. Atmung beschleunigt, dyspnoisch, 52 in der Minute. Keine Deviation der Augen, keine Lähmung. Auffallend ist die Reflexerregbarkeit bei Berührung der Haut, ein leichtes Klopfen, z. B. in der Gegend der Patella oder des Olecranon, löst sofort Zuckungen der ganzen Extremität aus. Ebenso sind die Reflexe von der Fusssohle gesteigert. Ueber das Kniephänomen lässt sich nichts feststellen, da sowohl

Klopfen der Patellarsehne, wie jeder anderen Stelle des Beines schleudernde Zuckungen der ganzen Extremität hervorruft. Als es gelingt, ihn vorübergehend zu fixiren, giebt er an, seit 7 Jahren blind zu sein. Ueber die Art des Exitus letalis, der an demselben Tage eintritt, ist nichts vermerkt.

Diagnose: Dementia senilis.

Die Section, welche Herr Dr. Jürgens machte, liefert folgendes Ergebnis: Pachymeningitis pseudomembranacea fibrinosa gummosa. Im Umfange des Stirnteils sitzt ein bohnengrosser Cysticercus der innern Oberfläche der Dura an, er ist umgeben von einer roten Zone. Die Pia ist an vielen Stellen mit der Dura adhaerent. Auf der Höhe des Scheitels in der Nähe der hintern Centralwindung ein erbsengrosser Cysticercus, ein zweiter in einer Furche des rechten Hinterhauptlappens. Mehrere kirschgrosse in der Tela choroides und zwar rechts in der Nische zwischen Kleinhirn und Corpora quadrig. Beim Eröffnen des IV. Ventrikels sitzt ein platter, kirschgrosser Cysticercus in der rechten Hälfte, welche dadurch leicht dilatirt erscheint. Beide Optici grau, ebenso das Chiasma. Die Pia ist hier leicht verdickt. Die Pia der Convexität überall milchig getrübt, leicht abziehbar. Die grossen Gefässe sind stark verdickt. Die Seitenventrikel weit, enthalten getrübte wässrige Flüssigkeit. Ependym ziemlich stark verdickt, zwei Commissurae molles.

Ausserdem wird diffuse Peritonitis als Todesursache constatirt. Ob Finnen an andren Stellen des Körpers vorhanden waren, ist nicht erwähnt.

3. Fall.

Am 21. November 1881 wurde auf die Irren-Abteilung der Charité der 31jährige Webermeister Wilhelm Schulz aufgenommen. Patient, der 4 Wochen vorher plötzlich erblindete, klagt seitdem über intensiven Kopfschmerz. Ausser einer vollständigen, beiderseitigen

Amaurose ist ein Diabetes insipidus zu constatiren. Kniephänomen ist im December rechts schwach, links ganz verschwunden. Patient ist verwirrt und delirirt. Behandelt wird er mit Jodkali und Eisblase auf den Kopf. Nachdem Delirien und Verwirrtheit etwa 14 Tage angedauert haben, wird Patient allmählich klarer und giebt verständige Antworten. Der Kopfschmerz ist jetzt selten und gering. Appetit und Allgemeinzustand gut. Im Februar tritt Verstopfung ein, so dass nur auf Klysma entleert wird. Als Patient in diesem Monat von einem Zimmer in ein anderes transportirt wird, bekommt er einen Anfall von Bewusstlosigkeit mit Convulsionen. Im März treten diese wieder mehreremale auf, ebenso im April, doch werden sie von jetzt an noch von Erbrechen begleitet. In beiden folgenden Monaten werden einige ähnliche Anfälle verzeichnet, die nach starken Bewegungen des Kranken auftreten und mit Erbrechen und klonischen Zuckungen einhergehen. Zugleich klagt Patient über Schmerzen im Kopf und im Kreuz. Im Juni treten hierzu bisweilen wieder Zustände von Verwirrtheit, in denen Patient sonderbare Vorstellungen über seinen Aufenthalt hat. So bleibt der Zustand, bis gegen October hin die Anfälle häufiger und stärker auftreten. Trotz des Erbrechens ist der Appetit immer gut. Vom 2. October an hat Patient heftigere Kopfschmerzen und klagt zugleich über Confusion im Kopf. Am 6. tritt eine kurze Zeit Bewusstlosigkeit ein mit Zuckungen in der rechten Seite, ein Anfall, der sich in der Nacht vom 7 zum 8. wiederholt und dieses Mal etwa ¼ Stunde dauert. Am 8. Morgens 7 Uhr treten von neuem Zuckungen ein mit Bewusstlosigkeit. Die Atmung wird immer langsamer. Trotzdem dieselbe mittelst des elektrischen Stroms etwa eine Stunde unterhalten wird, kommt Patient nicht wieder zu sich und stirbt in Folge von Asphyxie gegen 10½ Uhr. Ergänzt werden diese Angaben durch die Antwort auf ein Entlassungsgesuch, das Patient im Januar einreichte:

„Schulz leidet an einem Hirntumor, bei dem sich durch ausgedehnte Blutungen in beide Netzhäute doppelseitige totale Blindheit entwickelt hat. Da Patient einen Teil des Tages in schlafsüchtigem Zustand liegt, Zuckungen in den Händen und andere Symptome hat, welche seine Verfassung als eine höchst bedenkliche erscheinen lassen, kann ärztlicherseits die Verantwortung einer Entlassung nicht übernommen werden."

An einer anderen Stelle wird noch erwähnt, dass Patient zuweilen über Schwindel klagt.

Diagnose: Hirntumor.

Sectionsprotocoll (Herr Dr. Grawitz): Dura straff, innen grauweiss, trocken. Pia trocken und blutreich, lässt die abgeplatteten Gyri durchschimmern. Beim Eröffnen der Seitenventrikel entleert sich aus den colossal erweiterten Hirnhöhlen sehr reichlich klare Flüssigkeit. Ependym verdickt, auf seiner Innenfläche körnig. Der Aquaeductus Sylvii ist auf das sechsfache seiner normalen Dicke erweitert. Der IV. Ventrikel ist extrem dilatirt. Beim Anschneiden wird eine ausserordentlich zartwandige Blase vom Umfange eines Hühnereies eröffnet, welche mit klarem, farblos-wässrigem Inhalt strotzend gefüllt ist und sich wieder mit Wasser füllen lässt. An der Umschlagstelle, an welcher die Pia sich in die Höhle des IV. Ventrikels begiebt, sieht man noch 4 glashelle Cysticercusblasen von etwa Bohnengrösse in der Pia festsitzen. Am Boden der Rautengrube liegt ein 2 cm langer, 3—7 mm breiter, collabirter gelber Sack mit einem abgestorbenen erbsengrossen Cysticercus. Die übrige Hirnsubstanz ist sehr anaemisch.

Im oberen Teile des Ileum findet sich eine sehr grosse Taenia solium mit gut erhaltenem Kopf, einigen glasig gequollenen und anderen gelb erweichten Gliedern.

Sonst keine Erkrankung. Vor Allem sind keine Muskelfinnen gefunden, wie ausdrücklich bemerkt ist.

4. Fall.

Aus der Ohrenklinik des Herrn Professor Lucae:

Patient, der 16jähr. Schlosserlehrl. Rich. Brenner, wird am 27. October 1885 wegen der unten angegebenen Beschwerden ins Augusta-Hospital aufgenommen. Er ist äusserst abgemagert, Muskulatur schlaff, Haut schlaff und trocken, wachsbleich, Schleimhäute blass. Puls wenig hoch, hüpfend, sehr weich. Leber- und Milzgegend sind auf Druck empfindlich. Patient hört links schlecht, hat seit 6 Jahren Schmerzen im linken Ohr und Ohrenlaufen. Im Uebrigen will er stets gesund gewesen sein. Seit 5 Wochen fühlt er sich matt und abgeschlagen, besonders klagt er über beiderseitigen Kopfschmerz, der im Hinterkopf localisirt wird. Dabei besteht Appetitmangel, der Stuhlgang ist gut und regelmässig, dagegen werden öfters Speisereste erbrochen. Ferner ist Patient sehr schlafsüchtig. Für einen Hirntumor, an den von vornherein gedacht wurde, fanden sich keine Anhaltspuncte, wie der frühere Assistenzarzt beim Augusta-Hospital, Herr Dr. Sieber, die Güte hatte mir mitzutheilen. Nach Behandlung mit roborirender Diät kann der Junge am 17. November erheblich gebessert entlassen werden.

Am 10. December treten von neuem Kopfschmerzen, Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen auf. Am 18. hat Patient zwei Schüttelfröste. Da aus dem linken Ohr stinkender Eiter entleert wird, lässt sich Patient am 20. in die Königl. Ohrenklinik aufnehmen. Hier wird ausser der Otitis constatirt grosse Schwäche und Müdigkeit, Appetitmangel, Erbrechen, starkes Durstgefühl und ein schwankender, unsicherer Gang. Augenmuskeln und Pupillen reagiren normal. Der Stuhlgang ist gut. Nachdem am 21. durch Ausmeisselung ein Krater in dem vereiterten Felsenbein angelegt ist, tritt erst Besserung, dann Fieber, wieder etwas Besserung und endlich am

27. December mit Schüttelfrost wieder Fieber ein. Das Secret aus der Wunde ist jetzt übelriechend, die Herzaction aufgeregt, ausser den Schmerzen in der Nackengegend werden solche in der linken Kopfseite angegeben. Am 2. Januar 1886 tritt Collaps, am 5. Exitus letalis ein.

Die Section ergiebt folgendes: Nach der Beschreibung einer Caries ossis petrosi sin., Thrombosis et Thrombophlebitis sinus petr. inf. et. transversi sin. heisst es im Protocoll: Der IV. Ventrikel ist etwas dilatirt, in seinem Innern liegt eine collabirte kirschgrosse Blase, anscheinend einem Cysticercus angehörig. Der IV. Ventrikel ist auffallend deformirt, das Ependym stark verdickt. Von den Striae acusticae ist nichts sichtbar, die längsverlaufende, zum calamus script. führende Furche ist auffallend tief. Beiderseits verläuft ein dicker Saum grauroten, gewucherten Ependymgewebes, welchem linsengrosse polypöse Auswüchse aufsitzen.

Ausserdem findet sich: Pneumothorax duplex. Emboliae multiplices. Gangraena circumscripta pulmonum. Hyperplasis lienis. Anaemia renum. Icterus universalis. Muskelfinnen sind nicht vorhanden.

Wegen seiner Uebereinstimmung mit diesen Fällen gestatte ich mir hier, den oben erwähnten

Fall Andrew's

anzufügen. Patient ist ein 32jähriger Drahtarbeiter, aufgenommen am 14. September 1869. Derselbe hatte übrigens zufällig ebenfalls seit 10 Jahren einen Ausfluss aus dem linken Ohr, der kurz vor der jetzigen Krankheit aufhörte. Patient klagt über Erbrechen und Schmerzen in der Schulter, sowie darüber, dass ihm der Kopf nach vorn fällt. Die Schmerzen werden vorübergehend durch Schröpfköpfe gemildert. Patient zeigt keine Lähmung, ist dagegen ungeschickt im Gebrauch seiner Beine. Kurz vor dem am 15. October erfolgten Tode treten leichte Convulsionen ein, an welche sich ein comatöser Zustand

schliesst. Aus diesem scheint Patient nicht wieder erwacht zu sein.

Bei der Section findet sich in den Sinus dunkles Blut, die Gyri sind abgeplattet, die Ventrikel hydropisch erweitert. An der untern Oberfläche des Kleinhirns, dicht an der Med. obl., findet sich ein Gebilde, welches auf den ersten Anblick aussieht wie ein „soft lymph", sich dann aber als ein Cysticercus erweist, welcher der Höhle des IV. Ventrikels entschlüpft ist.

Ich werde jetzt zunächst die anatomischen Eigentümlichkeiten meiner Fälle auseinandersetzen, um dann die klinischen Erscheinungen aus diesen Eigentümlichkeiten zu erklären.

I. Anatomische Verhältnisse.

Nächst der Uebereinstimmung, welche die Fälle in Bezug auf den Ort der Affection zeigen, fällt zunächst die Grösse der Blasen auf. Der Cysticercus erreicht gewöhnlich Erbsen- bis Bohnengrösse, in unserm 2. und 3. Fall dagegen finden wir ihn von der Grösse einer Kirsche, im 1. und 4. ist der Umfang der Blasen dem eines Taubeneies resp. eines Hühnereies gleich angegeben. Wir müssen hier eine Degeneration der ursprünglichen Parasitenblase annehmen, wie sie als Cysticercus racemosus s. botryoides sich mehrfach in der Litteratur angegeben und besprochen findet. Zuerst ist es Virchow gewesen, dem derartige Vorkommnisse aufgefallen sind. Im 18. Bande seines Archivs führt er zwei Fälle einer solchen Blasenbildung an, welche die Subarachnoidalräume an der Basis, besonders beim Pons und an der Medulla obl. erfüllte. Die Blasen hatten bis 1 Zoll Durchmesser, daran sassen nach Art von Zotten Tochterblasen von 1—1½ Zoll, wieder mit tertiären Anhängen versehen. Die Wand der Blasen wurde von einer sehr dünnen Haut gebildet und war glatt, der Inhalt bestand aus

einer hellen, wässerigen Flüssigkeit. Am Ende der histiologischen Beschreibung der Gebilde kommt Virchow zu dem Schluss, dass die Abstammung derselben von Cysticerken höchst wahrscheinlich sei, und führt hierzu noch zwei ähnliche Fälle von Forget und Dupuytren und einen aus der Charité an. Zenker*) beschreibt zwei hierher gehörende Fälle, und hat bei dem einen derselben den Kopf von Cysticercus cellulosae in der Blase nachgewiesen. Marchand**) beschreibt sehr ausführlich einen Fall, bei dem sich 10—12 mit Ausbuchtungen und Tochterblasen versehene Blasen in den Maschen der Pia fanden. Zwischen den Blasen lagen eine Anzahl von Cysticercusköpfen, deren Zusammenhang mit jenen allerdings nicht nachzuweisen war. Mit meinen Fällen zeigen die grösste Aehnlichkeit in dieser Beziehung zwei Fälle von Klob***). Dieser fand einmal eine Blase von Apfelgrösse im linken Seitenventrikel, bei einem andern Fall eine von Nussgrösse in der Marksubstanz der rechten Grosshirnhemisphäre und konnte bei beiden den Cysticercuskopf nachweisen.

Dass wir es in unseren Fällen wirklich mit Cysticerken zu tun haben, ist nicht zweifelhaft. Dass der Kopf nicht mehr nachzuweisen war, kann nicht hiergegen angeführt werden. In den beiden Fällen von Klob hing der Kopf nur durch einen dünnen fadenförmigen Stiel mit der grossen Blase zusammen (vgl. auch unten Fall 5), und Klob macht darauf aufmerksam, dass diese Verbindung dehisciren könne. Nach Trennung des Kopfes von der Blase, fährt der Autor fort, wird der Cysticercus „zu einem ganz unscheinbaren

*) Ueber Cysticercus racemosus des Gehirns. Archiv für klin. Med. 1882.

**) Ein Fall von sog. Cystic. racem. des Gehirns. Virchow's Archiv. Bd. 75. 1879.

***) Cystic. cellul. im Gehirn. Wiener med. Wochenschrift. 1867. No. 8 u. 9.

Kalkconcrement verschrumpfen, welches der Untersuchung leicht genug entgehen kann". Dass dies ebenso leicht geschehen kann, wenn der Kopf innerhalb der Blase in einer Menge von Flüssigkeit schwimmt, ist klar.

Die abnorme Grösse haben unsere Cysticerken mit den oben erwähnten von Virchow, Marchand u. s. w. gemeinsam. Wie in diesen müssen wir auch in unsern Fällen ein ungewöhnliches Wachstum der Wand der Parasitenblase annehmen. Wie kommt es nun, dass in den meisten der angeführten und in dem ersten meiner Fälle die Wand ihre Oberfläche ungleichmässig in der Weise vergrössert hat, dass sie Ausbuchtungen oder zottenartige Fortsätze hervorstülpte, im 2., 3. und 4. und dem ersten Klob'schen Fall sich nach allen Richtungen hin gleichmässig ausgedehnt und bei der Vergrösserung ihre Kugelgestalt ziemlich beibehalten hat? Zunächst will ich bemerken, dass ich mit Virchow und Marchand den Vorgang bei der cystischen Degeneration nicht für einen passiven halte, der auf der Diffusion von Flüssigkeit in das Innere der Blase beruht, sondern für einen activen, bei dem die Blasenwandung ihre Fläche durch eigene Tätigkeit — Hyperplasie oder Hypertrophie — vergrössert. Bei einer solchen abnorm vergrösserten Cysticerkenblase (vgl. unten Fall 5), welche ich selbst zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand sich überall die characteristische Structur der Cysticerken, die feinwellige Form der äusseren Fläche, die bei einer rein mechanischen Ausdehnung doch sicher verwischt oder wenigstens undeutlich gemacht worden wäre. Ob die Verschiedenheit der Form, die bei solchen degenerirten Gehirncysticerken auffällt, von der Umgebung oder von der Natur der Blasenwand abhängt, lässt Leuckart unentschieden. Ich glaube auch nicht, dass sich hierfür ein allgemeiner Satz aufstellen lässt. Der formative oder nutritive Reiz, welchen man bei der von uns angenommenen Selbstständigkeit des Wachstums doch voraussetzen muss, kann hier schwächer, dort stärker wirken

und ruft dann an der letzteren Stelle eine Flächenvergrösserung der Wand hervor, welche eine Ausbuchtung derselben bedingt. Ein Analogon hierfür haben wir in der Bildung der Chorionzotten (Blasenmole), mit denen Virchow die Zotten jener Gebilde vergleicht. Sehr häufig ist aber die Gestalt derselben unzweifelhaft abhängig von der Umgebung. Bekannt ist, dass wenn sich die kleinen Embryonen der Taenia solium in den Muskeln zu Cysticerken umbilden, sie zuerst runde, später längliche Form zeigen, sich so dem Raum zwischen den Muskelfasern anpassend. Die Traubenhydatiden, welche Virchow und Marchand beschreiben, liegen in der Pia. Die Blätter derselben, welche hier den ursprünglichen Blasenwurm eingeschlossen haben, waren fest genug, um die allseitig gleichmässige Ausdehnung desselben zu einer grossen Blase zu verhindern, so dass er sich darauf beschränken musste, zottenartige Fortsätze in die ihm offenstehenden, mit einander communicirenden Maschen der Pia zu schicken. — An dieser Stelle will ich die Beschreibung eines in jüngster Zeit vorgekommenen Falls einfügen, bei dem die Umgebung ebenfalls für die Art und Weise der Entwicklung einer solchen Blase bestimmend gewesen ist.

5. Fall.

Emma Schöke, geb. Böhler, eine 36jährige Arbeiterfrau, befand sich vom 8. December 1885 an auf der Abteilung für Geisteskranke in der Charité wegen einfacher Seelenstörung mit Hallucinationen. Sie starb am 8. Januar 1886 an Pneumonie.

Die Section (Dr. Grawitz) ergiebt folgendes Resultat:

Schädeldach auffallend dick und schwer, die Nähte verstrichen. Dura von mittlerer Spannung und normaler Transparenz, lässt beim Abziehen eine etwas eingesunkene, fluctuirende Stelle erkennen. Im Längssinus einige frische Gerinnsel. Die Innenfläche der Dura ist grauweiss, zart

glänzend. Es findet sich auf der rechten Convexität in der 1. und 2. Stirnwindung eine prall hervorspringende 4 cm lange und 3 cm breite Blase mit grau durchscheinender, zarter Wand, aus welcher sich eine wasserklare, farblose Flüssigkeit entleert. Die Blase wird nicht von der Pia überzogen, sie scheint vielmehr von aussen mit Verdrängung der Pia in die Hirnsubstanz eingedrückt zu sein. 3 cm vom lateralen Rande dieser Blase entfernt liegen zwei weitere, mehr als bohnengrosse Blasen, über welche deutlich Venen der Pia hinziehen, so dass sie der eigentlichen Hirnsubstanz anzugehören scheinen. Dem Sitz nach entsprechen sie der vordern Centralwindung nahe der Rolandoschen Furche. Ebenfalls auf der rechten Seite, anscheinend in der 1. Schläfenwindung, liegt eine vierte etwas längliche Blase von 2,7 cm Länge und 1,3 cm Durchmesser. Auf der linken Seite trifft man nahe der Längsfurche eine der Dura anhaftende Blase, welche sich deutlich als Cysticercus ausweist, eine zweite ebenfalls unzweifelhafte Cysticercus-Blase links an der Spitze der 1. Stirnwindung zwischen Dura und Pia in die letztere eingedrückt. Im linken Hinterhauptslappen unmittelbar am Längsspalt liegt eine kirschgrosse in die Pia eingedrückt, doch so, dass an einer Stelle ein Bindegewebsstrang mit grösseren Venen über den Sack hinwegzieht und ihn wie eine Sanduhr in zwei Abteilungen schnürt, deren vordere einen derben Körper enthält, während die hintere eine kugelige, zartwandige, mit wasserklarem Inhalt gefüllte Blase von 2 cm Durchmesser bildet. Beim Aufschneiden der Seitenventrikel zeigt sich starke Erweiterung mit reichlichem, wässrigem Inhalt. Die grosse Blase im rechten Stirnlappen erweist sich als neugebildete Haut, welche von der Pia ausgeht, da innerhalb derselben, nirgends verwachsen mit ihr, eine sehr grosse Parasitenblase zu isoliren ist. Dieselbe besteht aus zwei Hälften, die eine noch gefüllt, die andere leer geworden, die an der Stelle, wo sie zusammenhängen, einen weissen

Körper enthalten, der als Cysticercuskopf nicht sicher erkannt wird. Von dem Seitenventrikel ist die Blase nur durch eine 2 mm dicke Schicht getrennt, die wesentlich aus verdicktem Ependym besteht.

Hier ist bei der Blase im linken Hinterhauptslappen eigens angegeben, dass sie durch einen Bindegewebsstrang mit starken Venen in zwei Hälften geteilt wird. Man kann sich an dem Präparat sehr gut von den Verhältnissen überzeugen und sehen, dass hier in der Tat der Strang von Gefässen die Abschnürung bewirkt hat. Die Blase hat allerdings noch nicht die ausserordentliche Grösse erreicht, wie die oben erwähnten; ein weiteres Wachsen der Wand würde aber an der Art und Weise, auf welche die sanduhrförmige Figur zu Stande gekommen ist, natürlich nichts geändert haben.

Wie beide Momente, die Umgebung sowohl, wie die Wand der Blase selbst, die Form derselben beeinflussen können, zeigt sich am ersten Fall, bei dem der Ventrikel durch den Parasiten zu einer mehrkammerigen Höhle ausgedehnt ist. Hier hat man sich wohl vorzustellen, dass das Wachstum zuerst an allen Stellen gleichmässig vorgeschritten ist, bis die Wand das Ependym erreicht hat. Von diesem Zeitpuncte an hat der Cysticercus nur noch Ausbuchtungen hervorgetrieben, wo die Wandungen des IV. Ventrikels schwach genug waren, um von ihm verdrängt zu werden. Ausserdem hat aber hier sicher auch der grössere oder geringere Wachstumsreiz der einzelnen Stellen der Wand die Hervortreibungen an der Blase hervorgerufen, so dass die Gestalt derselben durch die combinirte Wirkung ihrer eignen Hülle und ihrer Umgebung bedingt ist.

Bei dem zuletzt referirten 5. Falle war es mir möglich, die genauere Untersuchung einer sehr grossen Cysticercusblase vorzunehmen; dass dieselbe nicht im IV. Ventrikel, sondern im rechten Stirnlappen lag, wird an ihrer Natur nichts ändern. Das Präparat, welches

sich im pathologischen Institut zu Berlin befindet, hatte etwa 6 Wochen in Müllerscher Flüssigkeit gelegen. Das Gebilde besteht zunächst aus einer gefüllten Blase von der Grösse eines Nusskerns, aus welcher sich nebeneinander eine zweite ebenso grosse und eine dritte leere, deren Ausdehnung in gefülltem Zustande etwa dem einer Pflaume entsprochen hat, ausstülpen. Gegenüber dem Ansatz der beiden letzteren verjüngt sich die erste Blase nach Art eines Trichters, an dessen Ende ein fast hirsekorngrosser, platter Knopf aussen ansitzt. Nach innen fügt sich an diesen mit einem ganz kurzen Stiel ein etwa doppelt so grosser Knopf, der das Aussehen eines stark gequollenen Sagokorns darbietet. Neben diesem drängen sich zwei kleine Bläschen in das Innere vor. Die Wand der dritten, grossen Blase ist von ausserordentlich zarter Beschaffenheit und zerreisst sehr leicht. Durch die Müllersche Flüssigkeit gelb gefärbt, bietet sie in Wasser hin und her flottirend durch feine Faltungen und Knicke und einen eigentümlichen Glanz an ihrer Oberfläche etwa das Aussehen eines spinnewebendünnen gelben Seidenstoffes dar. Unter dem Mikroskop zeigt sie eine feinkörnige Beschaffenheit. An den Stellen, an welchen sie sich umgeschlagen hat, sieht man sie nach aussen von einer zarten, aber scharfen, sehr feinwelligen Linie begrenzt, unter der eine helle, dann eine dunklere Schicht liegen. Dieser wellige Saum entspricht vollständig dem von Zeller*) gegebenen Bilde und ist für Cysticerken characteristisch. Ein wesentlich anderes Bild bietet eine dieser grossen Blase innen ansitzende, gut stecknadelknopfgrosse Tochterblase. Auch hier findet man jenen zarten Saum, aber derselbe bildet nicht eine sanfte Wellenlinie, sondern scharf vorspringende kleine Halbkreise, welche an ihrer Basis in spitzem Winkel aneinanderstossen. An einem abgerissenen, keilförmigen Streifen sieht man statt der

*) Ueber Invasionskrankheiten. Ziemssens Handbuch. Bd. 3.

Halbkreise sogar kleine Spitzbogen, so dass man an die Säge des Sägefisches erinnert wird. Während bei der grossen Blase die Fläche ganz gleichmässig erscheint, erkennt man hier, dass die scharfen Hervorragungen, welche man an Falten der Membran bemerkt, von kleinen warzenförmigen Verdickungen herrühren, zwischen welchen ganz feine Rinnen als hellere Streifen erscheinen: genau dasselbe Bild, wie es Virchow in der ersten Abhandlung über diesen Gegenstand beschreibt und wiedergiebt. Während in der grossen Parasitenblase also die Wand noch die normale Structur des Cysticercus beibehalten hat, finden wir die der Tochterblase pathologisch verändert. Schlagender kann die Behauptung von dem selbsttätigen Wachstum des Parasiten nicht bewiesen werden. — Eine ganz auffallende Veränderung bietet ferner die 1. Blase, aus der die anderen hervorgehen. Im Gegensatz zur Zartheit der Hülle dieser letzteren ist ihre Wand auffallend dick, etwa so dick, wie ein Kartenblatt und zeigt eine lederartige Beschaffenheit. Auch ihre Substanz ist feinkörnig, die Oberfläche aber glatt, ohne den welligen oder zackigen Saum der andern. Während wir es bei jenen grossen Gebilden mit einem Flächenwachstum der Parasitenblase zu tun haben, müssen wir hier — als Gegenstück — eine pathologische Verdickung derselben annehmen. Gerade diese Blase mit verdickter Wand, an welche sich die zarten Häute der anderen beiden ziemlich scharf mit einer kleinen Einschnürung ansetzen, ist der ursprüngliche Cysticercus. Der obenerwähnte, glasige Knopf darin bietet auf einem Durchschnitt ein derbes, maschiges Gefüge dar, in dessen Hohlräumen sich wenig Flüssigkeit befindet. Unter dem Mikroskop findet man Kalkconcremente, wenig amorphes Pigment und vor Allem die Häkchen des Cysticercus cellulosae. Hier haben wir also den ebenfalls veränderten Kopf des Tieres.

Soviel über die abnorme Grösse und Gestalt unserer

Cysticerken. Die Fälle 2 und 4 bieten zwar nicht eine so starke Deformation der Blasen, wie die andern, immerhin sind diese auch bei ihnen vergrössert. Bei ihnen können wir das Anfangsstadium der Veränderungen annehmen, welche bei 1, 3 und 5 schon ausgesprochen sind und für welche wir die auffallendsten Beispiele in den von früheren Autoren besprochenen Befunden sehen. Wie sehr die beiden, im bisherigen Gang der Darstellung wenig zur Geltung gekommenen Fälle mit dem 1. und 3. zusammengehören, werden die weiteren Auseinandersetzungen zeigen.

Von Veränderungen seiner Nachbarschaft, welche wir von dem Parasiten erwarten müssen, ist am wichtigsten die, welche das Ependym erfahren hat. Dasselbe wird uns als verdickt und granulirt, grobkörnig beschrieben. Wenn irgendwo im Organismus ein Fremdkörper sich befindet, der auf seine Umgebung drückt und dadurch reizt, so beginnt durch diesen Reiz das umliegende Bindegewebe zu wuchern. Einen Schwamm, der bei einer Operation oder bei einem Experiment in der Bauchhöhle zurückgeblieben ist, finden wir später von einer festen Bindegewebskapsel umgeben.

Das Bindegewebe des Centralnervensystems ist die Neuroglia. Dadurch, dass nach den Hirnhöhlen zu die Nervenfasern immer seltener werden und zuletzt ganz aufhören, entsteht hier eine reine Schicht von Neuroglia, welche als Ependyma beschrieben wird und nur durch eine einfache Epithelschicht von den Ventrikeln getrennt ist. Diese Neurogliaschicht ist also zunächst dem Druck des sich ausdehnenden Cysticercus ausgesetzt und reagirt auf diesen Reiz durch Neubildung von Zellen, Verdickung. Als Beweis hierfür will ich kurz einige Beispiele anführen. Zunächst können wir unsern 5 Fall auch hier wieder benutzen. Die grosse Blase im rechten Stirnlappen wird durch eine 2 mm dicke Schicht vom Ventrikel getrennt, die wesentlich aus verdicktem Ependym besteht. Bei dem 2. Falle von Klob (im Mark des Gross-

hirns zwei mit einander communicirende Hohlräume von Nuss- und Erbsengrösse mit Cysticerken) heisst es: „Die Wandungen derselben waren ganz wie jene der Hirnkammern, sie hatten eine rein ependymatöse Auskleidung", es war hier also durch Wucherung von Neuroglia eine Art von Ependym entstanden. Endlich noch ein Fall aus der Charité (Herrm. Mettke, auf der Westphalschen Abteilung † 28. IV. 1880). Es fand sich ein Cysticercus im linken Seitenventrikel. Das Ependym desselben war stellenweise 2—3—4 mm dick und so derb und grobkörnig, dass es sich wie ein Reibeisen anfühlte. Hierzu bemerkt Virchow in den Charité-Annalen 1880: „In den übrigen Ventrikeln war das Ependym auch granulirt, aber in keiner Weise mit dem beschriebenen vergleichbar, so dass die reizende Einwirkung des Tieres recht deutlich zu Tage tritt".

Die am Gehirn meines 4. Falls angestellte mikroskopische Untersuchung dieser Veränderung, welche als Ependymitis chronica bezeichnet wird, ergiebt folgendes: Ein Frontalschnitt, welcher am Boden des IV. Ventrikels gerade die höckrigen Prominenzen des Ependyms trifft, und durch den Pons hindurchgeht, zeigt bei schwacher Vergrösserung eine auffallend deutliche Grenze zwischen der Gehirnsubstanz und dem neugebildeten Gewebe der warzigen Verdickungen. Genau in der Linie, welche der normalen Innenfläche des IV. Ventrikels entspricht, hört die Hirnsubstanz auf, die dichte Neuroglia beginnt, und diese ist in ein weiches faseriges, von sehr reichlichen weiten Venen durchsetztes Polster verwandelt. An keiner Stelle sieht man die Neurogliawucherung gegen die nervöse Substanz selbst vordringen. Bei starker Vergrösserung tritt der faserige Bau der Warzen noch deutlicher hervor, die Innenfläche ist von eigentümlich langen anastomosirenden Spindelzellen ausgekleidet, deren grosse helle Kerne vielfach in Proliferation begriffen sind. An den Gefässen finden sich reichliche Sprossen mit einer eigen-

tümlichen kolbigen Anschwellung der seitlich ansitzenden Spindelzellen. Darüber liegt noch die einfache Epithelschicht, welche von den warzigen Hervorragungen mit vorgedrängt erscheint, nirgends aber pathologische Veränderungen zeigt.

Eine weitere durch die Cysticercen hervorgerufene Veränderung ist der Hydrops der Ventrikel. Dieser Hydrocephalus internus, den wir bei Meningitis, nach mechanischen Insulten häufig acut entstehen sehen, lässt sich in unsern Fällen leicht erklären. Durch die ausgedehnte Blase wird die Vena magna Galeni und der Sinus occipitalis, in welche sie sich ergiesst, zusammengedrückt. Dadurch entsteht eine Stauung im Gebiet der genannten Vene, welche ihr Blut sowohl aus der Wand der Ventrikel, als aus den Plexus choroid. lat. erhält. Die Function der niedrigen Zotten der letztern ist höchst wahrscheinlich die Ausscheidung der Cerebrospinalflüssigkeit, und dass eine Steigerung des Drucks in ihnen den Durchtritt von Flüssigkeit vermehren muss, bedarf keiner Erörterung. Dem entspricht auch, dass je grösser der Cysticercus war, desto grösser die Wasseransammlung in den Hirnhöhlen gefunden wurde: beim 3. Fall (hühnereigrosse Blase) entleert sich aus den colossal erweiterten Hirnhöhlen sehr reichliche Flüssigkeit, im 1. Fall stürzt diese in einem förmlichen Strahl beim Einreissen des III. Ventrikels hervor, in unserm 2. und in dem Fall von Andrew wird nur eine Flüssigkeitsansammlung erwähnt, und im 4. hat der Druck des Cysticercus auf die Venen noch nicht ausgereicht, um eine solche hervorzubringen. Auch andere Tumoren dieser Gegend können Hydrocephalus int. bedingen, aber sie tun es nicht mit solcher Constanz, wie wir es bei unsern Parasitenblasen sehen. Bernhardt giebt bei 11 Tumoren der Vierhügel 4 mal, bei 3 T. der Zirbeldrüse 1 mal, bei 30 T. des Pons 2 mal, bei 21 T. der Med. obl. 2 mal Hydrops der Ventrikel an. Dies erklärt sich wohl daraus, dass die Cysti-

cerken ihre Form ihrer Umgebung anpassen können und so überall gleichmässig auf diese drücken, während die andern Geschwülste, die übrigens nur selten eine so excessive Grösse erreichen, nur an einer oder einigen Stellen ihren Druck ausüben können, so dass an den andern noch Platz genug bleibt für den venösen Rückfluss, entweder durch die hierher verschobene Vena magna oder durch andere Gefässe, welche diese vertreten.

Wie im IV. Ventrikel der Druck des Cysticercus, so ruft in den übrigen Hirnhöhlen der Druck der vermehrten Flüssigkeit eine Verdickung des Ependyms hervor, das aber nicht so stark verändert erscheint, wie dort. Die Granulationen an seiner Oberfläche sind feiner, sie sieht aus, wie mit gekochtem Gries bestreut.

Durch die starke Flüssigkeitsansammlung in den Höhlen wird natürlich die ganze Masse des Gehirns nach aussen gegen die unnachgiebige Schädelkapsel gedrängt. Das Resultat dieser Wirkung sehen wir an der Convexität in der Abplattung der Gyri, die in zweien meiner Fälle und in dem Andrews erwähnt wird.

Ferner lässt sich noch der in Fall 1 und 3 angegebene anaemische Zustand des Gehirns und seiner Häute unschwer als Folge des Drucks durch den Hydrocephalus und zugleich durch den Cysticercus erkennen. Die in der Hirnsubstanz und in der Pia verlaufenden Gefässe werden dadurch zusammengepresst, und je mehr der Druck steigt, desto weniger wird die Blutwelle in den Arterien im Stande sein, ihn zu überwinden. Dass wir in Fall 2 und 4 keine Anaemie angegeben finden, erklärt sich bei dem einen aus der gleichzeitigen Pachymeningitis, bei dem andern aus der Vereiterung des Felsenbeins.

Ich will hier die Auseinandersetzung der anatomischen Verhältnisse schliessen, um zum zweiten Teil meiner Arbeit überzugehen.

II. Klinische Epikrise.

In diesem Abschnitt ist es meine Aufgabe, die an den vier Kranken während des Lebens beobachteten Erscheinungen zu analysiren, und sie in Zusammenhang mit dem anatomischen Befunde zu setzen.

Der Cysticercus im IV. Ventrikel stellt einen Hirntumor dar, der sich von den andern Arten von Geschwülsten in der Schädelhöhle zunächst durch nichts unterscheidet, als durch seinen Ursprung und durch seinen Inhalt. Weshalb Ladame in seiner Diagnostik der Hirngeschwülste den Cysticercus von diesen ausschliesst, sehe ich nicht ein. Wenn ich auch später bei den einzelnen Erscheinungen noch öfters darauf kommen werde, so halte ich es doch für nötig, schon hier am Anfang darauf aufmerksam zu machen, dass der Grad, in welchem die Erscheinungen bei jedem Kranken auftreten, sich deutlich nach der Ausdehnung des Cysticercus richtet.

Wie die Gliome, Sarkome, Carcinome des Gehirns wirken auch unsere Cysticerken vor allem dadurch, dass sie den Druck in der Schädelhöhle erhöhen. Die Erscheinungen, welche sich in den Fällen hierauf zurückführen lassen, will ich zunächst besprechen.

Als erstes hierher gehöriges Symptom tritt uns der Kopfschmerz entgegen, über den drei unserer Kranken geklagt haben. Der eine, bei dem hierüber nichts angegeben wird, Grallert (2), ist fortwährend benommen. Sein Krankheitsbild ist überhaupt — wie ich hier gleich bemerken will — viel weniger klar, als die drei andern und als das von Andrew skizzirte. Die Pachymeningitis gummosa und die grossen Cysticerken, die sich bei jenem Kranken in andern wichtigen Regionen des Gehirns vorgefunden haben, liefern die Erklärung hierfür. Ueber die Art des Kopfschmerzes, ob er bohrend, reissend u. s. w. ist, finden wir keine Angaben. Die Ursache des Kopfschmerzes müssen wir darin suchen, dass

die Nn. recurrentes der drei Trigeminusäste in der Dura gedrückt und gezerrt werden. Im Allgemeinen kann man aus dem Sitz des Kopfschmerzes nichts schliessen für den Sitz der Hirnaffection. Jedoch lehrt die Erfahrung — wie Ladame*) sowohl, als auch Bernhardt**) angeben, — dass Hinterhauptsschmerz fast nie bei Tumoren angegeben wird, die nicht die Gegend der Med. obl., des Cerebellums u. s. w. einnehmen. In Fall 1 und 4 wird der Schmerz ausdrücklich im Hinterkopf localisirt. Bei Köhler (1) steigert sich der Schmerz ausserdem noch durch Druck auf die Protuberantia occipitalis, was nach beiden genannten Autoren ganz besonders für Affection dieser Gegend des Gehirns spricht. Auffallend ist, dass die Leute den Schmerz ganz plötzlich verspürt haben. Ich glaube den Grund hierfür darin suchen zu müssen, dass der Druck der Blase auf die Trigeminusendigungen sehr allmählich angefangen hat und langsam gewachsen ist, sodass erst eine Summe dieser Reize hingereicht hat, um als Schmerz empfunden zu werden. Wie dies, so erklärt sich aus der Natur des Cysticercus auch noch die wechselnde Intensität des Schmerzes, der nie ganz aufhört. Er dauert in geringerem Masse fortwährend an und steigert sich in einzelnen Paroxysmen bis zur grössten Heftigkeit. Bei den andern Geschwülsten, wo wir dies finden, rührt es daher, dass sie sehr reich an Gefässen sind, die bald stärker, bald schwächer gefüllt, den Umfang des Tumors und dadurch den auf die Dura ausgeübten Druck zu einem wechselnden machen. Bei den Cysticerken finden wir keine so reiche Vascularisation. Von den feinen Gefässen, welche anfangs vorhanden sind, ist bei Blasen von solcher Grösse, wie die unsrigen, keine Spur mehr zu sehen. Dagegen zeigen diese eine andere sehr

*) Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.

**) Bernhardt, Beiträge zur Sympt. und Diagn. der Hirngeschwülste. Berlin 1881.

bemerkenswerte Eigenschaft, auf welche sowohl Stich, wie Heller aufmerksam machen. Der Letztere sagt: „Bringt man eine frische, lebende Finne in etwas laues Wasser, so beginnt sie sich lebhaft, zum Teil ruckweise zu contrahiren und dadurch alle möglichen Formen anzunehmen.“ Hieraus geht hervor, dass bald dieser, bald jener Durchmesser der Blase auf Kosten der andern vergrössert wird, d. h. dass in den Richtungen, in welchen die Dura vom Cysticercus aus liegt, der Druck bald gering ist, bald — und zwar ruckweise — anwachsen kann. Wie diese Schmerzanfälle werde ich noch Gelegenheit haben, einige andere Erscheinungen aus den Formveränderungen des Parasiten abzuleiten.

Durch die allgemeine Erhöhung des Drucks im Schädel werden auch die Convulsionen, welche wir allerdings nur bei Schulz (3) finden, veranlasst. Ich will hier kurz hinweisen auf die Versuche, welche 1866 Leyden*) in Königsberg an Hunden angestellt hat, bei denen er Convulsionen hervorrief durch einen Druck von 130 mm Quecksilber in der Schädelhöhle. Die Krämpfe treten in unserm Fall in Anfällen auf, welche alle Monate einige Male wiederkehren und die mit Bewusstlosigkeit und klonischen Zuckungen einhergehen. Ich glaube diese Anfälle von dem Druck ableiten zu müssen, der auf die Rinde des Grosshirns wirkt und sie in einen Reizzustand versetzt. Denn wenn wir auch bei Tumoren fast aller Hirnregionen bei Ladame, wie Bernhardt epileptiforme Anfälle verzeichnet finden, so sind dieselben ein fast constantes Symptom derjenigen, welche an oder in der Grosshirnrinde ihren Sitz haben. Dass gerade die Reizung dieses Teils durch Druck auch beim Sitz des Tumors in der hinteren Schädelhöhle die Erscheinung bedingt, ist sehr wahrscheinlich. Bei der reinen Epilepsie hat man am häufigsten Veränderungen in der Grosshirnrinde gefunden. Bei der Section einer 50jährigen

*) Virchows Archiv Bd. 37.

Frau, die im Stadtkrankenhause zu Schwerin i. M. wegen epileptiformer Krämpfe behandelt wurde, hatte ich Gelegenheit zu sehen, dass die Rinde der Hemisphären überall von kleinen rosaroten Herden durchsetzt war, und zwar besonders links, so dass hier ganze Strecken der Rinde diese Farbe zeigten. Leider ist mir das Resultat der mikroskopischen Untersuchung nicht bekannt. Gewöhnlich sehen wir eine und zwar, wie bekannt, die der afficirten Hirnhälfte entgegengesetzte Seite von den Krämpfen befallen werden. Da bei Schulz (3) der Parasit in der Mittellinie sitzt, und dadurch beide Hemisphären in gleicher Weise unter seinem Druck leiden, so müssen wir hier auch die Krämpfe doppelseitig erwarten. In der Tat ist dies bis kurz vor dem Tode der Fall. Bei der Druckerhöhung im Schädel wirkt nun noch ein Moment mit, welches ich bis jetzt hierbei unerwähnt gelassen habe, nämlich der Hydrocephalus internus. Wie stark die Flüssigkeit die Hemisphären und also auch die Rinde gegen die harte Schädeldecke drängen muss, habe ich oben erläutert. Es sei mir gestattet auf die Möglichkeit hinzuweisen, dass durch irgend welche localen Verhältnisse bedingt der eine Seitenventrikel mehr ausgedehnt wurde, als der andere. Eine derartige stärkere Affection des linken würde die rechtsseitigen Zuckungen erklären, die bei Schulz (3) kurz vor dem Tode eintraten.

Dass bei Köhler (1) und Brenner (4) keine Convulsionen aufgetreten sind, hat seinen Grund darin, dass der langsam gesteigerte Hirndruck noch nicht ausgereicht hat, um solche heftigen Reizerscheinungen hervorzurufen. Die eigentümlichen Zuckungen, über welche uns bei Grallert (2) berichtet wird, gehören nicht hierher, wie ich später (S. 38) zeigen werde.

Eine weitere Folge des gesteigerten Hirndrucks durch den Cysticercus und den ihn begleitenden Hydrops der Ventrikel ist die Veränderung am Sehapparat, welche wir bei Köhler (1) und Schulz (3) finden. Es ist dies

die Erscheinung der sog. Stauungspapille, der Neuroretinitis optica, auf deren gemeinsames Vorkommen mit intercraniellen Tumoren man zuerst durch eine Beobachtung von Türk im Jahre 1853 aufmerksam gemacht wurde, und die seitdem für eins der wichtigsten Symptome dieser Erkrankung gilt. Auf die verschiedenen Theorieen der Entstehung der Stauungspapille kann ich hier nicht eingehen, ich will nur erwähnen, dass sie nach den neusten Forschungen hervorgerufen wird nicht einfach durch Compression des Sinus cavern., in den die Vena ophthalm. sich ergiesst, sondern dadurch, dass der verstärkte Druck die Cerebralflüssigkeit aus den Piamaschen in den mit ihnen communicirenden Subvaginalraum des Opticus drängt und hier zunächst eine Lymphstauung bedingt, die dann weiter den Rückfluss des Venenblutes erschwert. Das ophthalmoskopische Bild bietet uns vor Allem eine Schwellung der Papille und eine starke Schlängelung der Venen dar, wie wir es bei Köhler (1) beschrieben finden. Bei Schulz (3) ist die Erscheinung bedeutend gesteigert, in beide Netzhäute sind grosse Blutmengen ausgetreten, welche vollständige Amaurose nach sich gezogen haben. Den Druck, den die Nn. optici und das Chiasma zu ertragen hatten, kann man hier nicht als Ursache der Blindheit annehmen, denn das besonders angegebene plötzliche Auftreten lässt sich sehr wohl auf eine einmalige starke Retinablutung, nicht aber auf eine so langsam wachsende Compression der Nerven zurückführen. Auch den etwa noch in Betracht zu ziehenden Druck auf die Corpora quadrigemina, bei deren Läsion Griesinger und Ladame fast stets, Bernhardt in allen Fällen Amaurose fand, kann man ausschliessen wegen des ophtalmoskopischen Bildes und wegen der Plötzlichkeit des Auftretens. Ferner ist die Blindheit bei Vierhügelaffectionen sehr häufig von Reiz- oder Lähmungserscheinungen der Augenmusceln begleitet.

Psychische Störungen, wie wir sie von mehreren unserer Kranken erfahren, sind eine Erscheinung,

welche bei dem verschiedensten Sitz einer Hirnaffection auftreten können. Am häufigsten sehen wir sie bei Affection der Grosshirnhemisphären. Ueber das Wesen der psychischen Störungen ist genaueres nicht bekannt. Bernhardt sagt hierzu: „Wo immer der Tumor sich entwickeln mag, kann es zu erheblicher Vermehrung des Drucks innerhalb der Schädelkapsel kommen und Hirnrinde und Hirnmark durch directe Compression und Vernichtung oder durch Beeinträchtigung der regelmässigen Circulation ihres Ernährungsmaterials unfähig werden, ihre normalen Functionen auszuüben". Danach sind also auch die Affectionen der Psyche auf die Drucksteigerung im Schädel und auf die Anaemie des Gehirns zurückzuführen. Das Bedürfniss oder vielmehr die Sucht zu schlafen, die Schulz (3) und auch Brenner (4) zeigen, stellt wohl den ersten Anfang der geistigen Depression dar. Bei Brenner, bei dem der Parasit nur klein ist, bleibt dies die einzige Affection der Psyche. Bei Schulz dagegen sehen wir, ohne dass die Schlafsucht aufhört, eine Steigerung durch das Eintreten von Verwirrtheit, zu der dann noch Delirien kommen. Am ausgesprochensten ist die Verwirrtheit bei Grallert (2), der ebenfalls eine gewisse Excitation eine Zeit lang durch seine aufgeregten Reden zeigt. Dies Irritationsstadium geht dann bei letzterem in ein Coma über, aus dem der Patient nicht wieder erwacht ist, dasselbe Ende, wie es Andrew von seinem Kranken angiebt. Die auffallende Erscheinung, dass Grallert (2) kurz vor seinem Tode noch einmal einen Moment hat, in dem er klare Antworten giebt, steht nicht vereinzelt in der Litteratur; eine Ursache dafür weiss ich nicht anzugeben. Dass bei Schulz (3) die Anfangs vorhandene Verwirrtheit einmal verschwindet, um erst nach längerer Zeit wiederzukehren, müssen wir lediglich als eine Folge der angewandten Eisblase ansehen.

Wenden wir uns jetzt zu den Erscheinungen, deren Ursache in dem Druck des Cysticercus auf die benachbarten Gehirnteile zu suchen ist.

Ich hatte — zuerst mit den Sectionsprotocollen bekannt — gerade von dem Druck auf die Medulla oblongata, die wir hier zuerst berücksichtigen wollen, und von der Ependymitis die interessantesten Erscheinungen erwartet. Als ich die Krankengeschichten hierauf hin durchlas, sah ich mich sehr enttäuscht. Von allen den Gehirnnerven, deren Kerne an den Boden des IV. Ventrikels verlegt werden, und die sich am Kopfe verbreiten, waren gar keine Erscheinungen beobachtet, keine Facialislähmung, keine Gesichtsanaesthesien, keine Ptosis oder Pupillenstarre. Die Schwerhörigkeit bei Brenner war auf seine Otitis zurückzuführen. Wenn nicht von dem Druck des Cysticercus, so hatte ich doch wenigstens von der Ependymitis derartiges erwartet. Die nachher angestellte mikroskopische Untersuchung giebt die Erklärung für das Fehlen jener Erscheinungen. Wie oben beschrieben wurde, dringt an keiner Stelle die Neurogliawucherung gegen die nervöse Substanz vor, sondern das neugebildete Gewebe beginnt erst an der normalen äussern Grenze des Ventrikels. Da die Neuroglia zwischen den Nervenstämmen unverändert ist, so ist eine Beeinträchtigung derselben durch Druck ausgeschlossen. Ja, die neugebildete Schicht, welche die normale Substanz überzieht, scheint dieser sogar als Decke gedient zu haben gegen den wachsenden Druck des Parasiten, welcher der Urheber der ganzen Veränderung war.

Trotzdem jene auffälligen Nervenerscheinungen vermisst werden, werden wir doch einige höchst wichtige von der Medulla oblongata ausgelöste Symptome nachweisen können. Das erste ist das Erbrechen, welches drei von unsern Kranken quälte. Wir finden es bei Tumoren der Med. obl. und des Kleinhirns fast constant, bei Pons- und Vierhügel-Geschwülsten wird es schon weniger häufig, während wir es bei den Affectionen der übrigen Gegenden nur selten treffen. Das Erbrechen kommt — wie Magendie bewiesen hat —

durch Contractionen des Zwerchfells und der Bauchmuskulatur, nicht der Muskeln des Magens zu Stande, und wird reflectorisch ausgelöst gewöhnlich durch einen Reiz des Pharynx, selten der Magenschleimhaut, den der Vagus centripetal fortleitet. Der die Reflexbewegungen auslösende Reiz, den dieser Nerv sonst an seinem peripherischen Ende erfährt, trifft ihn in unsern Fällen schon an seiner Ursprungsstelle durch den Druck der Blase. Dieser ist nicht immer vorhanden, oder wenigstens nicht immer stark genug, um die Brechbewegung auslösen zu können. Diese Höhe erreicht er nur von Zeit zu Zeit, wie ich oben auseinandersetzte, durch Formveränderung des Parasiten. Daher tritt von Zeit zu Zeit das Erbrechen ein und setzt dann mit den Convulsionen, die von derselben Bedingung abhängen, jene Anfälle zusammen, wie wir sie besonders bei Schulz (3) ausgesprochen finden.

Sehr wichtig sind die Folgen, welche der Druck des Cysticercus auf das in der Med. obl. liegende Atmungscentrum für unsere Kranken nach sich gezogen hat. Die Reizung des Atmungscentrums geschieht nach Rosenthals wohl allgemein anerkannter Lehre durch die Kohlensäure des Bluts. Hat ihre Menge eine gewisse Höhe erreicht, so wird eine Inspirationsbewegung ausgelöst. Enthält das Blut sehr viel Kohlensäure, so folgen die Reize rascher aufeinander, die Atemzüge werden häufiger, es tritt Dyspnoë ein, durch die der Organismus den fehlenden Sauerstoff zu ersetzen sucht. Im Anfang finden wir in unsern Fällen allerdings keine Angabe über Atemnot, dagegen tritt dieselbe bei den 3 ersten Kranken, die hier nur in Betracht kommen, jedesmal zuletzt ein. In derselben Weise, wie ich es oben vom ganzen Gehirn erwähnte, wird auch an der Med. obl. der Zufluss des arteriellen und der Abfluss des venösen Bluts behindert. Die dadurch bedingte Anhäufung von Kohlensäure ruft dann schliesslich Dyspnoë, die mit dem heftigsten Angstgefühl verbunden ist, hervor. Dieselbe

steigert sich naturgemäss und zwar sehr schnell, und führt zum Tode, der bei allen dreien ziemlich plötzlich eintritt. Wir finden hier die Beobachtung Bernhardts bestätigt, nach welchem ein plötzlicher Tod bei Tumoren an der Med. obl. oder in ihrer Nähe ein sehr häufiges Ereignis ist. Der Wichtigkeit der Sache wegen sei es mir gestattet, die Resultate seiner Untersuchungen hierüber kurz anzugeben. Er findet plötzlichen Tod

bei	21	Tumoren der	Med. obl.	5 mal,	24 %,
„	90	„ „	Kleinhirns	18 „	22 %,
„	26	„ „	gr. Gangl.	4 „	15 %,
„	115	„ „	der Grosshirnlappen	9 „	7,8 %,
„	13	„ „	Vierhügel und Zirbel	1 „	7,8 %,
„	42	„ „	Basis	3 „	7,0 %,
„	29	„ „	Brücke	2 „	6,8 %,
„	52	„ „	Grosshirnoberfläche	2 „	3,8 %,
„	68	„ „	multiplen Tumoren	1 „	1,4 %.

Berücksichtigt man hierzu noch die Bemerkung des Autors, dass bei je einem der Fälle von Tumoren der Vierhügel, Grosshirnlappen, Oberfläche und von den multiplen Tumoren, bei 2 von den Basisgeschwülsten ein directer Druck auf die Med. obl. ausgeübt wurde, so bedürfen diese Zahlen keiner Erläuterung.

Die berühmte Entdeckung Claude Bernards finden wir nur in einem unserer Fälle bestätigt. Nur bei Schulz (3) wird uns von einem Diabetes und zwar insipidus berichtet. Dass durch Verletzung der bestimmten Stelle der Medulla obl. Diabetes experimentell hervorgerufen werden kann, steht fest, ebenso unterliegt es keinem Zweifel, dass bei Diabetikern öfters pathologische Veränderungen am Boden des IV. Ventrikels nachgewiesen sind. Ich will aber nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, dass bei Affectionen dieser Gegend Diabetes ein sehr wenig charakteristisches Zeichen ist. Bei allen Tumoren des verlängerten Marks, des IV. Ventrikels, der Kleinhirnschenkel, der Vierhügel,

welche Ladame angiebt, findet sich kein einziges Mal Diabetes, der nur in einem Fall der Kleinhirntumoren beobachtet ist. Bei Bernhardt wird die Erscheinung je 1mal bei den Geschwülsten der Zirbeldrüse, des Kleinhirns und des verlängerten Marks erwähnt. Andrerseits kommt Diabetes vor bei Verletzung ganz entfernt von der Med. obl. liegender Hirnpartien. Sehr häufig mag allerdings die Untersuchung des Harns auf Zucker unterlassen sein, wie es mir auch in dem Fall 4 mitgeteilt wurde.

Welche Krankheitserscheinungen der 4 Fälle lassen auf eine Beeinträchtung der Functionen des Kleinhirns schliessen? Viel ist über die physiologische Bedeutung desselben nicht bekannt, aber eine Tatsache steht fest, nämlich, dass das Kleinhirn der Sitz ist für die Coordination der Bewegungen. Läsion dieses Hirnteils muss daher die letztere beeinträchtigen oder aufheben. Dies ist in der Tat bei dem 1. und 4. unserer Fälle, sowie bei dem von Andrew eingetreten. In dem Fall 2 konnte von einer Prüfung der Bewegung nicht die Rede sein, auch Schulz (3) scheint fortwährend im Bett gelegen zu haben. Da er beinahe 1 Jahr in der Anstalt zugebracht hat, ist es immerhin möglich, dass auch bei ihm später noch Coordinationsstörungen eingetreten sind, ohne bemerkt zu werden. Das Eigentümliche jenes Symptoms, das immer nur die untern Extremitäten betrifft, ist, dass erstens durchaus keine Lähmungserscheinungen vorhanden sind, und dann, dass die Bewegungen der Beine bei horizontaler Lage des Kranken ganz normal bleiben. Zuweilen schon beim Stehen, immer aber beim Versuch zu gehen, zeigt sich der Mangel der Coordination. Der Kranke geht, aber er ist sich offenbar über den Ort, wo seine Füsse stehen, nicht klar, und er weiss nicht, wie er diese setzen soll, um geradeaus zu gehen. Bei den vielen Fällen von Kleinhirntumoren, wo wir dies Zeichen erwähnt finden, wird der Gang als ein schwankender, taumelnder u. s. f. geschildert und mit dem eines Betrunkenen verglichen.

Bei Köhler (1) heisst es, dass er allein stehen kann, dass das Gehen ihn aber sehr anstrengt; sein Gang ist unsicher und zögernd, taumelnd, die Schritte klein, die Füsse werden weit auseinander gehalten. Ich will nicht unerwähnt lassen, dass ganz analoge Erscheinungen, wie wir sie hier durch Druck auf das Kleinhirn entstehen sehen, bei Tieren beobachtet sind, denen das Kleinhirn genommen ist. Ein Huhn, bei dem diese Operation gemacht ist, sagt Brücke in seinen Vorlesungen über Physiologie, „stolpert, fällt hin, wenn es gereizt wird, schlägt mit den Flügeln, strampft mit den Beinen, macht eine Reihe unregelmässiger Bewegungen, die keineswegs den Charakter der Zweckmässigkeit haben, wie man sie an Tieren sieht, die noch im Besitze ihres Kleinhirns." Nothnagel hat an Kaninchen gefunden, dass es dabei auf die Unterbrechung der Verbindung des Wurms mit den Hemisphären ankommt: auch bei unsern Fällen von Cysticercus ist hauptsächlich der Wurm dem Drucke des Parasiten ausgesetzt.

Hieran schliesse ich gleich die Besprechung eines Symptoms, welches drei unserer Patienten darbieten, des Schwindels. Die Entstehung desselben durch eine auf Augenmuskellähmungen beruhende Verdrehung der Sehaxen schliesst sich in den Fällen von selbst aus. Der Schwindel ist beobachtet bei Läsionen aller Hirnregionen, etwas häufiger bei denen der Med. obl. und des Kleinhirns. In unsern Fällen aber glaube ich ihn sicher auf die Localaffection und zwar speciell des Kleinhirns zurückführen zu dürfen. Zwischen dem unsichern Gang und dem Schwindelgefühl scheint mir ein Zusammenhang zu bestehen. Wenn Jemanden etwa durch plötzliche Gehirnanaemie schwindlig wird, so wird er seinen Versuch, einen Stuhl zu erreichen, nur mühsam ausführen können, da ihm die Beine nicht mehr gehorchen, und er wird sich zu stützen suchen. Dasselbe findet Statt bei den Graden von Betrunkenheit, wo dem Berauschten Alles sich dreht, und

er — seines Zustandes sich bewusst — vergebens die Herrschaft über seine Beine wieder zu erlangen sucht, die er verloren hat durch die Alkoholvergiftung seines Kleinhirns. Beides, die Ataxie, wie der Schwindel, führen sich auf dieselbe Ursache, die Affection des Cerebellum, zurück. Ich meine, dass der Schwindel nichts weiter ist, als ein geringerer Grad, als das Anfangsstadium des späteren Unvermögens, seine Beine so zu gebrauchen, wie der Betreffende nach seiner Erfahrung thun müsste, um geradeaus zu gehen.

Ich will hier noch erwähnen, dass man die Neigung Köhlers (1), sich stets auf die rechte Seite zu legen, vielleicht ebenfalls aus dem Druck auf das Kleinhirn erklären und als eine unvollkommene Form der sog. Reitbahnbewegung auffassen könnte. Jedoch ist über das Vorkommen dieser Erscheinung beim Menschen noch zu wenig Sicheres ermittelt, um näher darauf eingehen zu können.

Bei keiner der besprochenen Kategorieen von Erscheinungen sind die eigentümlichen blitzartigen Zuckungen erklärt worden, welche bei Grallert (2) bald diese, bald jene Muskelgruppe ergriffen haben, sowie die schleudernden Bewegungen, welche bei demselben schon durch leises Klopfen einer Sehne ausgelöst wurden. Beide Erscheinungen weichen vollständig von dem Bilde, welches uns die andern Kranken bieten, ab, so dass ich darauf verzichten muss, hier eine Erklärung derselben zu versuchen. Ich will nur darauf aufmerksam machen, dass ein ähnliches Symptom, wie das zweite der genannten, welches an die Erhöhung der Sehnenreflexe bei Lateralsklerose erinnert, 1863—64 von Botkin*) bei einem Blutaustritt ins Gehirn beobachtet ist und von ihm auf Affection der sog. Hemmungscentra zurückgeführt wurde. — Auch die Erwähnung des Kniephänomens, welches in zwei Fällen fehlt, habe ich unterlassen, da es mit den anatomischen Verhältnissen, welche unsere Fälle auszeichnen, nichts zu tun hat.

*) Uspensky, Zur Pathologie des Hirns. Virchows Archiv. Bd. 35.

Nicht vergessen dürfen wir aber das vollständige Fehlen jeder Sensibilitätsstörung und jeder Lähmung, welche, besonders einseitig auftretend, bei der localen Diagnose vor Allem von Affectionen der Grosshirnhemisphäre und des Pons so wichtige Anhaltspunkte geben können. Sie sind an die Läsion von ganz bestimmten circumscripten Stellen des Grosshirns gebunden, welches in unsern Fällen nur einem überall gleichmässigen Druck ausgesetzt ist, der noch dazu sehr langsam zugenommen hat, und natürlich nicht solche Ausfallssymptome hervorzurufen vermag. Ladame führt den Mangel von Lähmungen als characteristisch an für Cysticerken des Gehirns.

Zum Schluss halte ich es noch für nötig, auf das Verhältnis aufmerksam zu machen, in welchem die Entwicklung der im Vorgehenden betrachteten Erscheinungen zu der Art des Wachstums und zu der Lebensdauer des Cysticercus steht. Die letztere soll nach Stich 3—6 Jahre betragen. In unsern Fällen ist das Tier schon abgestorben, statt des Kopfes — sofern überhaupt davon etwas zu finden ist — treffen wir ein degenerirtes Gebilde, in dem sich mühsam Häkchen nachweisen lassen. Nehmen wir die Stich'sche Angabe für unsere Fälle an, so hat der Parasit sich also mindestens 3 Jahre im Körper, und wohl kaum viel weniger Zeit im IV. Ventrikel befunden. Möglich ist ja, dass die Degeneration der Blase erst nach dem Zugrundegehen des Kopfes eingetreten ist. Aber wenn dies auch schon während jener 3 Jahre der Fall gewesen ist, so ist bekanntlich kaum ein anderes Gewebe von so grosser Toleranz gegen einen langsam wachsenden Druck, wie das Centralnervensystem, so dass wir eine schon lange Dauer dieses Druckes vor dem Eintritt der ersten Erscheinungen in unseren Fällen nicht ausschliessen können. Ganz deutlich kann man — sobald die ersten Symptome sich bemerkbar gemacht haben — das weitere Wachstum der Blase an den Erscheinungen

verfolgen, die sich fortwährend steigern und vermehren. Das Bild fängt an mit dem Kopfschmerz, dann stellt sich Schwindelgefühl, dann öfters Erbrechen ein, das sich bald mit Convulsionen und Bewusstlosigkeit verbindet. Das in verschiedenen Zwischenräumen wiederkehrende Auftreten jeder dieser drei Erscheinungen konnten wir oben aus den Bewegungen des Cysticercus herleiten. Diese ihnen gemeinsame Ursache erklärt ihr gleichzeitiges Auftreten, aus welchem die verschiedenen Anfälle hervorgehen. Eine Folge der noch weiteren Ausdehnung der Blase sehen wir dann in dem unsichern Gang sich einstellen, den nur Köhler (1) zeigt, bei dem die Blase am grössten ist. Zum Schluss hat diese soweit an Umfang gewonnen, dass die Function des Atmungscentrums durch ihren Druck beeinträchtigt wird, es tritt Atemnot ein, die sich fortwährend steigert, bis der Kranke durch Erstickung zu Grunde geht.

Ich schliesse hier diese Arbeit, in der ich es versucht habe, in den vier Fällen den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem anatomischen Befund und dem während des Lebens beobachteten Erscheinungscomplex klar zu legen. Dass ich nicht daran denken durfte, aus dem Material eine Diagnostik aufzubauen, ist wohl kaum nötig zu bemerken. Zur Diagnose der Cysticerken muss ich hier nur noch darauf aufmerksam machen, dass Ladame's Beobachtung, nach der besonders bei Schweineschlächtern Verdacht auf Cysticercus vorhanden ist, durch meine Fälle nicht bestätigt wird.

Um die Uebersicht zu erleichtern, habe ich in einer Tabelle, deren Form ich der auch von Bernhardt benutzten Ladame'schen nachgebildet habe, die 4 Fälle zusammengestellt, welche die Grundlage für diese Arbeit bilden; den Andrew'schen Fall, sowie drei andere noch nicht veröffentlichte, die ich mehr oder weniger bei den obigen Ausführungen herangezogen habe, habe ich angefügt.

Herrn Dr. Grawitz gestatte ich mir für die gütige Anregung zu dieser Arbeit sowie für die vielfache Unterstützung, welche er mir bei der Anfertigung derselben zu Teil werden liess, auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Ataxie der unteren Extremitäten, die sich nur beim Stehen und Gehen, nicht bei horizontaler Lage des Kranken zeigt, und die nicht von Lähmungserscheinungen begleitet ist, lässt auf eine Functionsstörung des Kleinhirns schliessen.

II.

Bei plötzlichen Unglücksfällen ist eine sog. Reinigung der Wunden durch Laien zu verbieten, und darauf zu halten, dass diese sich auf Bedecken der verletzten Stellen beschränken.

III.

Bei Typhus abdominalis hat sich nächst der Behandlung mit kalten Bädern die mit Tallin als die beste erwiesen.

Lebenslauf.

Verfasser Albert Carl Friedrich Alexander Brecke, evangelisch-lutherischer Confession, wurde am 7. März 1862 zu Hannover geboren. Seine Vorbildung zu den academischen Studien erhielt er auf dem Gymnasium zu Elberfeld und dem Gymnasium Fridericianum zu Schwerin i. M., welches er Michaelis 1881 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Vom 1. October 1881 bis 1. April 1882 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger in der 1. Comp. Grossherzoglich Mecklenburgischen Jäger-Bataillons Nr. 14. Am 21. April 1882 als Studirender der Königlichen medicinisch-chirurgischen Academie für das Militair zu Berlin immatriculirt, bestand er am 17. Mai 1884 die ärztliche Vorprüfung und am 2. Februar 1886 das Examen rigorosum. Am 15. März 1886 wurde er zum Unterarzt im 6. Brandenburgischen Infanterie-Regiment Nr. 52 ernannt.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren: Bardeleben, von Bergmann, du Bois-Reymond, Eichler, Ewald, Fräntzel, Fritsch, Grawitz, Gurlt, Gusserow, von Gyzicki, Hartmann, von Helmholtz, Henoch, Hirsch, Hofmann, Koch, Köhler, Kossel, Leuthold, Lewin, Leyden, Liebreich, Limann, Orth, Peters (†), Reichert (†), Solkowski, Schröder, Schweigger, Schwendener, Trautmann, Virchow, Waldeyer, Westphal.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.